

# تأثیر ۹ هفته تمرینات هوازی شدید بر هورمون پاراتیروئید و مارکر تشکیل متابولیسم استخوان در زنان جوان

❖ دکتر بختیار ترتیبیان؛ استادیار دانشگاه ارومیه\*  
❖ نرمین موتاب ساعی؛ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش

۷۹  
تاریخ دریافت: ۸۷/۸/۲۴  
تاریخ تصویب: ۸۷/۸/۲۴

**چکیده:** هدف تحقیق حاضر عبارت است از بررسی تأثیر برنامه ۹ هفته‌ای تمرینات هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بر آوردی بر غلظت هورمونی و مارکر تشکیل متابولیسم استخوان در زنان جوان. به همین منظور ۲۲ زن سالم و جوان داوطلب و غیورزشکار شهرستان ارومیه با میانگین سنی  $27.13 \pm 3.69$  سال، به صورت تصادفی در دو گروه کنترل و تجربی در این پژوهش شرکت نمودند. گروه تجربی به مدت ۹ هفته و هر هفته ۳ جلسه و در هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه تمرینات هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بر آوردی را اجرا کردند، اما گروه کنترل در هیچ مداخله‌ای شرکت نداشتند. از گروه کنترل و تجربی در قبل و بعد از شروع برنامه تمرینی به منظور اندازه‌گیری فاکتور هورمونی و آنزیمی نمونه‌گیری خون به عمل آمد. تعیین پاراتورمون به روش ELISA و الکالین فسفات به روش DGKC صورت گرفت. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS و روش آماری t جفت شده و ANCOVA در سطح معناداری  $P < 0.05$  استفاده شد. نتایج نشان داد در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، پس از ۹ هفته تمرینات هوازی پاراتورمون و الکالین فسفات به طور معناداری افزایش یافتند ( $P < 0.01$ ). یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد ۹ هفته تمرینات هوازی موجب افزایش برجسته‌ای درمیزان پاراتورمون و الکالین فسفات می‌شود. بر همین اساس، برنامه‌های فعالیت بدنی هوازی با شدت‌های مورد نظر در تحقیق حاضر با هدف پیشگیری از بروز پوکی استخوان در این گروه از زنان جوان به کار گرفته شد.

**واژگان کلیدی:** تمرینات هوازی، زنان جوان، مارکر تشکیل استخوان، هورمون پاراتیروئید

\* E.mail: babak\_hady@yahoo.com

کوچک مشخص می‌شود (۳، ۱۴). کاهش تراکم معدنی استخوان به عوامل بسیاری بستگی دارد، از جمله سن، جنسیت، نژاد، کاهش قدرت عضلانی و عدم تحرک، برداشتن هر دو تخمدان قبل از ۵۰ سالگی، مصرف زیاد الکل و استعمال دخانیات، زمینه ژنتیکی، تغذیه، و عوامل هورمونی (۲۶).

## مقدمه

از دیدگاه علت‌یابی، پوکی استخوان مجموعه‌ای است از عوامل چندگانه و بیماری سیستماتیک پیشرونده و خاموش که با کاهش تراکم معدنی استخوان و تخریب بافت استخوانی و متعاقب آن افزایش احتمال شکنندگی استخوان با ضربه‌ای

مطالعات صورت گرفته نشان می‌دهند فعالیت بدنی آثار مثبتی بر توده اسکلتی دارد و بار مکانیکی را از طریق نیروهای کششی به توده اسکلتی منتقل می‌کند (۳۰).

داویی و همکاران (۱۹۹۰)، و حامدی و همکاران (۱۹۹۴) گزارش کردند ورزش با شدت بالا، مثل ورزش‌های مقاومتی، دانسیته و توده استخوانی را افزایش می‌دهد، در حالی که ورزش با شدت پایین، مثل جاگینگ و پیاده‌روی، چنین اثری را به وجود نمی‌آورد (۱۵، ۱۶).

لاینی و همکاران (۱۹۹۹) در تحقیقات خود نشان دادند محرک تحمل وزن بدن بر اثر ورزش‌های مقاومتی و هوازی ایجاد می‌شود (۲۱). از طرفی، پاسخ‌های غدد درون‌ریز به ورزش موجب آثار آنابولیکی می‌شود، از جمله هیپرتروفی عضلات، افزایش در اندازه و تراکم معدنی استخوان، و کاهش درصد چربی بدن (۴). پاراتورمون در تنظیم متابولیسم استخوان از جمله عوامل هورمونی منحصر به فردی است که در تحریک تشکیل و جذب استخوان نقش اصلی را ایفا می‌کند (۲۹). پاراتورمون فاکتور بسیار مهم در هموستاز کلسیم بدن است. عملکرد فیزیولوژیکی عمده این هورمون حفظ یون‌های کلسیم پلاسما و هموستاز فسفات غیرآلی در بدن است. این هورمون بر سطوح استئوکلاست‌ها فعالیت می‌کند و جذب کلسیم از استخوان همچنین بازجذب کلیوی را افزایش می‌دهد (۵، ۲۴).

لجونگال و همکاران (۱۹۸۵) گزارش کردند ورزش بر متابولیسم کلسیم اثر می‌کند و موجب ترشح پاراتورمون می‌شود. بیل و همکاران (۱۹۸۸) نیز گزارش کردند هورمون پاراتیروئید محرک تشکیل استخوان است و بعد از تمرینات مقاومتی

افزایش می‌یابد (۶، ۲۲).

اما در تحقیقات دیگری نیز گزارش شده است ورزش کوتاه‌مدت، غلظت سرم  $Ca^{2+}$  و کل کلسیم را افزایش می‌دهد و بر ترشح پاراتورمون تأثیری ندارد (۱۱، ۲۲). تاکادا و همکاران (۱۹۹۸) دریافتند ورزش غیرهوازی غلظت‌های کلسیم سرم و پاراتورمون را بلافاصله بعد از ورزش کاهش می‌دهد. از طرفی، هیاتچ و همکاران (۱۹۸۰) بر ذخیره کلسیم در ورزش‌های قدرتی تأکید داشتند (۱۷، ۳۱).

از سوی دیگر، مطالعات صورت گرفته نشان می‌دهند مارکرهای بیوشیمیایی تغییرات دینامیکی در عملکرد استخوان را ارزیابی و میزان پاسخ متابولیسم استخوان به فعالیت بدنی را تعیین می‌کنند. براهم و همکاران (۱۹۹۷) آثار سیستماتیکی فعالیت ورزشی بر متابولیسم استخوان را با استفاده از مارکرهای سرمی تشکیل استخوان بیان کردند و گزارش کردند در افراد مسن مارکرهای استخوان (انواع کلاژن‌ها، الکالین فسفات، استئوکلسین) در درمان استئوپوروز به کار برده می‌شوند (۱۱).

الکالین، فسفات ویژه استخوان، یکی از مارکرهای تشکیل استخوان و گلیکوپروتئین تترامریک است و در بسیاری از بافت‌ها از جمله استخوان، کبد، روده، کلیه، و جفت یافت می‌شود. در استخوان، استئوبلاست‌ها منشأ عظیمی از الکالین فسفات‌اند. فعالیت بدنی موجب می‌شود الکالین فسفات اثر آنابولیکی بر متابولیسم استخوان داشته باشد (۲۷).

نتایج تحقیق رودبرگ و همکاران (۲۰۰۰) نشان داد ۲۰ دقیقه دویدن با شدت متوسط، به مدت ۳۰ تا ۴۰ دقیقه موجب افزایش الکالین فسفات می‌شود (۲۷). همچنین والاسه و همکاران (۲۰۰۰) گزارش

حداقل ۶ ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات این تحقیق در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشتند. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۱ نفر)، و کنترل (۱۱ نفر) قرار گرفتند (جدول ۱). گروه کنترل، در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشت، ولی، گروه تجربی در برنامه هفتگی تمرینات هوازی شرکت منظم داشت.

وضعیت تندرستی آزمودنی‌ها نیز با پرسش‌نامه تندرستی هنجار شده ارزیابی شد (۳۳). متغیرهای زمینه‌ای مانند قد و وزن با استفاده از دستگاه قدسنج و ترازوی وزن‌کشی مدل Seca ساخت آلمان و درصد چربی و شاخص توده بدنی با استفاده از دستگاه OMRON Body logic/body fat analyzer مدل ساخت فنلاند، فشارخون با استفاده از فشارسنج دیجیتالی (مدل MBO, Digimad ۱۶، ساخت انگلیس) و ضربان قلب با استفاده از ضربان‌سنج دیجیتالی (مدل MBO, Digimad ۱۶، ساخت انگلیس) اندازه‌گیری شد. از آزمودنی‌های گروه کنترل و تجربی در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون به منظور اندازه‌گیری عوامل پاراتورمون (پیکوگرم بر میلی‌لیتر) و الکلین فسفات (واحد بین‌المللی بر لیتر) در شرایط ناشتا خون‌گیری به عمل آمد.

کردند الکلین فسفات در پاسخ به ۲ ساعت ورزش دوچرخه‌سواری با شدت ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش یافت (۳۲). در صورتی که آشیوا و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند الکلین فسفات استخوان ۲ تا ۳ روز بعد از ورزش مقاومتی کاهش داشت (۲).

درک فعل و انفعالات هورمون‌های متابولیسم استخوان به فعالیت ورزشی در پیشرفت و بهبود راهبردهای افزایش و نگهداری توده استخوانی مهم‌اند. با توجه به اینکه سازوکارهای فعل و انفعالات دقیق بین ورزش و هورمون‌های متابولیسم استخوان هنوز ناشناخته است و از سوی دیگر، در جمعیت زنان جوان بررسی روند شاخص‌های متابولیسم استخوان چندان جدی گرفته نشده و صرفاً پدیده یائسگی و رسیدن به سنین یائسگی مورد توجه بوده و از خطر اختلالات استخوانی در سنین جوانی غفلت شده است، لذا تحقیق حاضر با هدف پیش‌آگهی و پیشگیری از بروز مشکلات آتی، به بررسی تأثیر ۹ هفته برنامه تمرینات هوازی بر هورمون پاراتیروئید و مارکر تشکیل متابولیسم استخوان در زنان جوان پرداخته است.

## روش‌شناسی

### آزمودنی‌ها

تعداد ۲۲ زن غیرورزشکار سالم، به صورت داوطلب از بین مراجعه‌کنندگان به باشگاه‌های ورزشی شهرستان ارومیه آزمودنی‌های این پژوهش انتخاب شدند. هیچ یک از آزمودنی‌ها سابقه بیماری و اختلالات هورمونی اثرگذار بر متابولیسم استخوان نداشتند و در زمان پژوهش تحت درمان دارویی نبودند. همچنین، هیچ‌گونه سابقه ورزشی نداشتند و

تعداد ۲۲ زن غیرورزشکار سالم، به صورت داوطلب از بین مراجعه‌کنندگان به باشگاه‌های ورزشی شهرستان ارومیه آزمودنی‌های این پژوهش انتخاب شدند. هیچ یک از آزمودنی‌ها سابقه بیماری و اختلالات هورمونی اثرگذار بر متابولیسم استخوان نداشتند و در زمان پژوهش تحت درمان دارویی نبودند. همچنین، هیچ‌گونه سابقه ورزشی نداشتند و

ELISA ساخت شرکت Biosource Europe S.A.(Nivelles.Belgium) اندازه گیری گردید (۳۴). میزان الکالین فسفات نیز با کیت تشخیص کمی الکالین فسفاتاز پلاسما ساخت شرکت پارس آزمون با روش DGKC (کینتیک فتومتری) منطبق با روش استاندارد انجمن بیوشیمیایی آلمان (۱۹۷۰) تعیین شد (۳۶).

### تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار آماری SPSS، آمار توصیفی، و آزمون‌های آماری t جفت شده و ANCOVA در سطح معناداری ( $P \leq 0.05$ ) استفاده شد.

### یافته‌ها

جدول ۱ ویژگی‌های فیزیولوژیک و آنتروپومتری زنان جوان در گروه تجربی و کنترل می‌دهد.

گردند. بعد از این مرحله، برنامه ۹ هفته اصلی تمرینات با فشار کار ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی اعمال گردید. این تمرینات عبارت بودند از فعالیت‌های هوازی بیشینه (برنامه تمرینی، شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۷-۱۰ دقیقه دویدن، ۴ دقیقه طناب زدن، ۴ دقیقه پرش ارتفاع به شکل‌های مختلف، ۵ دقیقه تمرین ترکیبی از دویدن و طناب زدن، ۷ دقیقه تمرین و بازی‌های متنوع با توپ، ۵ دقیقه تمرینات برگشت به حالت اولیه: سرد کردن) با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی. برای کنترل شدت تمرینات، از ضربان‌سنج پلار و از رابطه ضربان قلب بیشینه برآوردی بر پایه سن و رابطه کارونن (حداکثر ضربان قلب = سن - ۲۲۰) استفاده شد.

### سنجش متغیرهای خونی

غلظت هورمون پاراتیروئید با استفاده از روش ELISA و کیت تجاری Biosource hPTH-

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیولوژیک و آنتروپومتری زنان جوان در گروه تجربی و کنترل

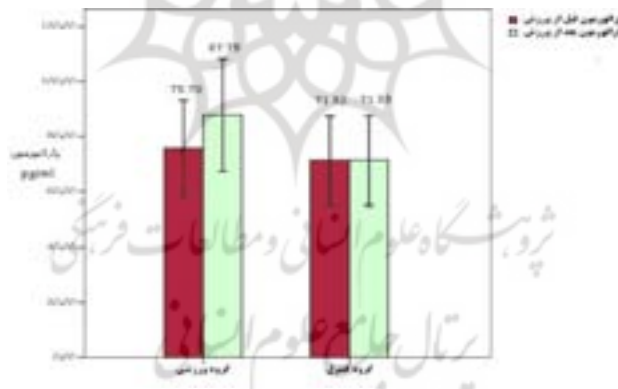
متغیر	گروه تجربی (میانگین $\pm$ انحراف استاندارد)	گروه کنترل (میانگین $\pm$ انحراف استاندارد)
سن (سال)	۲۷ $\pm$ ۴,۲۰	۲۷,۲۷ $\pm$ ۳,۳۲
قد (سانتی متر)	۱۶۰,۱۴ $\pm$ ۶,۱۷	۱۵۷,۷۳ $\pm$ ۵,۰۲
وزن (کیلوگرم)	۵۷,۲۳ $\pm$ ۱۱,۱۸	۵۴,۱۸ $\pm$ ۶,۳۱
مقادیر چربی (درصد)	۲۴,۹۵ $\pm$ ۶,۱۲	۲۴,۵۸ $\pm$ ۳,۹۲
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع)	۲۲,۳۵ $\pm$ ۴,۳۰	۲۱,۶۷ $\pm$ ۲,۲۷
فشارخون سیستول (میلی متر جیوه)	۱۰۶,۵۵ $\pm$ ۵,۳۹	۱۱۰,۵۵ $\pm$ ۵,۳۲
فشارخون دیاستول (میلی متر جیوه)	۶۷,۹۱ $\pm$ ۴,۳۷	۷۰,۴۵ $\pm$ ۵,۲۰
ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)	۷۶,۰۹ $\pm$ ۳,۷۰	۷۲,۲۷ $\pm$ ۳,۵۵

همچنین، الکالین فسفات در طول تمرینات هوازی ۹ هفته‌ای به طور معناداری افزایش یافت ( $P = 0,001$ ). ولی در گروه کنترل میزان الکالین فسفات قبل و بعد از برنامه تمرینی اختلاف معناداری نشان نداد ( $P = 0,095$ ). همچنین، در مقایسه با مقادیر اختلاف مرحله پیش‌آزمون تا مرحله پس‌آزمون گروه تجربی و کنترل بین دو گروه اختلاف معناداری وجود داشت ( $P = 0,001$ ) (جدول ۳).

نتایج تحقیق نشان داد میزان پاراتورمون در گروه تجربی، پس از ۹ هفته برنامه تمرینات هوازی، به طور معناداری افزایش یافت ( $P = 0,001$ )، ولی در گروه کنترل در میزان پاراتورمون قبل و بعد از برنامه تمرینی اختلاف معناداری مشاهده نشد ( $P = 0,942$ ). همچنین، در مقایسه با مقادیر اختلاف مرحله پیش‌آزمون تا مرحله پس‌آزمون گروه تجربی و کنترل بین دو گروه اختلاف معناداری وجود داشت ( $P = 0,001$ ) (جدول ۲).

جدول ۲. مقایسه میانگین تغییرات پاراتورمون (بیکوگرم بر میلی‌لیتر) در زنان جوان گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از ۹ هفته برنامه تمرینات هوازی

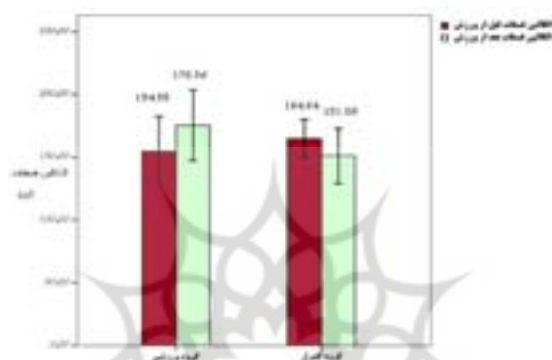
اختلاف میانگین گروه‌ها	سطح معناداری $* P < 0,05$	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	متغیر گروه
		میانگین $\pm$ انحراف استاندارد PTH (pg/ml)	میانگین $\pm$ انحراف استاندارد PTH (pg/ml)	
$0,001^*$	$0,001^*$	$87,75 \pm 20,39$	$75,70 \pm 17,44$	تجربی (۱۱ نفر)
	$0,942$	$71,33 \pm 16,23$	$71,32 \pm 16,14$	کنترل (۱۱ نفر)



شکل ۱. مقایسه میانگین تغییرات پاراتورمون (بیکوگرم بر میلی‌لیتر) در زنان جوان گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از ۹ هفته برنامه تمرینات هوازی

جدول ۳. مقایسه میانگین تغییرات کالکین فسفات (واحد بین المللی بر لیتر) در زنان جوان گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از ۹ هفته برنامه تمرینات هوازی

اختلاف میانگین گروه ها	سطح معناداری $P < 0,05$ *	پس آزمون	پیش آزمون	متغیر گروه
		میانگین $\pm$ انحراف استاندارد ALP(iu/l)	میانگین $\pm$ انحراف استاندارد ALP(iu/l)	
۰,۰۰۱*	۰,۰۰۱*	۱۷۵,۳۶ $\pm$ ۲۸,۱۶	۱۵۴,۵۵ $\pm$ ۲۷,۹۰	تجربی (۱۱ نفر)
	۰,۰۹۵	۱۵۱,۰۹ $\pm$ ۲۲,۰۳	۱۶۴,۶۴ $\pm$ ۱۵,۲۸	کنترل (۱۱ نفر)



شکل ۲. مقایسه میانگین تغییرات کالکین فسفات (واحد بین المللی بر لیتر) در زنان جوان گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از ۹ هفته برنامه تمرینات هوازی

مشاهده گردید.

یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج بوسیدا و همکاران (۲۰۰۳) در افراد جوان (۹)، نی شی یاما و همکاران (۱۹۸۸) در ورزشکاران و غیرورزشکاران مرد جوان (۲۵)، زیراتیج و همکاران (۱۹۹۷) با انجام ۶ هفته تمرینات استقامتی در مردان مسن (۳۵)، آلیی توسون و همکاران (۲۰۰۶) در زنان جوان (۱) مبنی بر افزایش غلظت پاراتورمون همخوانی داشت. افزایش سطوح پاراتورمون سرمی شاید مستقیماً انعکاسی از اثر کاهش سطوح سرمی یون‌های کلسیم به عنوان عامل تنظیم‌گر عمده در ترشح پاراتورمون باشد

## بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش تغییرات میزان پاراتورمون در گروه تجربی که به مدت ۹ هفته تمرینات هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی را انجام می‌دادند به طور معناداری افزایش یافت ( $P < 0,001$ )، به گونه‌ای که این افزایش برابر ۱۳,۷۳ درصد بود، ولی غلظت پاراتورمون در گروه کنترل تغییرات معناداری نداشت. در مقایسه گروه‌ها نیز تغییرات پاراتورمون در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل معنادار بود ( $P < 0,001$ )، به طوری که افزایشی برابر ۱۸,۷۱ درصد در مقادیر پاراتورمون

دانست، زیرا در تحقیق لیندا ورزش قدرتی و استقامتی که با افزایش یون کلسیم همراه بوده بررسی شده است (۱۹).

همچنین، نتایج تحقیق حاضر نشان داد الکلین فسفات تحت تأثیر ۹ هفته تمرینات هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی به طور معناداری افزایش یافت ( $P < ۰,۰۰۱$ )، به گونه‌ای که این افزایش برابر ۱۱,۸۶ درصد بود، ولی غلظت الکلین فسفات در گروه کنترل تغییرات معناداری نداشت. در مقایسه گروه‌ها نیز، تغییرات الکلین فسفات در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل معنادار بود ( $P < ۰,۰۰۱$ )، به طوری که افزایشی برابر ۱۳,۸۴ درصد در مقادیر الکلین فسفات مشاهده گردید. این نتایج با یافته‌های تحقیقی آلیی توسون (۲۰۰۶)، کارلس سون (۱۹۹۵)، بیل (۱۹۸۸)، نی‌شی یاما (۱۹۸۸)، همخوانی داشت (۱، ۱۸، ۱۶، ۲۵).

در تحقیق حاضر به نظر می‌رسد شدت تمرین با سطوح سرم الکلین فسفات گردش خون همبستگی مثبت دارد، به گونه‌ای که افزایش الکلین فسفات در این مطالعه، باعث انتقال فشارهای مکانیکی به درون سیگنال‌های بیوشیمیایی می‌شود و تشکیل یا معدنی شدن استخوان را افزایش می‌دهد (فرضیه انتقال فشارهای مکانیکی) (۱۰). همچنین، نتایج تحقیق حاضر، از این نظریه که مارکرهای استخوان منعکس‌کننده مراحل مختلف تکثیر سلول‌های استئوبلاستیک و عملکرد آن‌هاست حمایت می‌کند (۲۸).

بمبن و همکاران (۲۰۰۶)، در تحقیقی متعاقب یک جلسه تمرینات مقاومتی با شدت کم در مردان (۷) همچنین، بوش جیل و همکاران (۲۰۰۵) متعاقب سه پروتکل ورزش جهشی متفاوت (۱۳)، هیچ

(۲۳). ولی سازوکاری که با آن ورزش ترشح پاراتورمون را تحریک کند هنوز در پرده ابهام باقی مانده است (۱۲).

با وجود این، یافته‌های محققان ارتباط قوی بین غلظت یون‌های کلسیم خارج سلولی و ترشح پاراتورمون را گزارش کرده‌اند. در حقیقت، ارتباط بین غلظت یون‌های کلسیم و ترشح پاراتورمون به منحنی حلقوی پیچیده‌ای تشبیه شده است که تعدیل ناچیز در غلظت یون‌های کلسیم منجر به تغییر در سرم پاراتورمون می‌شود، به گونه‌ای که این تغییر در منحنی به صورت دوطرفه است، به طوری که کاهش یون کلسیم منجر به افزایش پاراتورمون و افزایش یون کلسیم موجب کاهش ترشح این هورمون می‌شود.

فعالیت بدنی به افزایش جذب روده‌ای یون کلسیم، کاهش دفع ادراری یون کلسیم، و در نتیجه به افزایش سطوح پاراتورمون می‌انجامد. با این حال، گفته شده است اثر فعالیت بدنی بر درجه‌ای از تغییر ترشح پاراتورمون و مقادیر یون‌های کلسیم که رابطه معکوس با هم دارند شاید منعکس‌کننده تفاوت‌هایی در شدت و مدت ورزش باشد (۸).

از سوی دیگر، افزایش پاراتورمون متعاقب فعالیت بدنی به متابولیک اسیدی نسبت داده شده است، به طوری که گزارش کرده‌اند با ورزش قدرتی که عمده‌ترین محرک متابولیسم کلسیم به شمار می‌رود تحریک می‌شود. هر چند یافته‌های دیگر نشان داد اسیدوز اثر مستقیم بر افزایش ترشح پاراتورمون دارد که مستقل از سطوح یون‌های کلسیم است (۲۰). اما نتایج این تحقیق با یافته‌های لیندا (۲۰۰۵) مبنی بر عدم تغییر غلظت پاراتورمون همخوانی نداشت. می‌توان علت این تناقض را در نوع فعالیت، شدت، و مدت فعالیت در تحقیق حاضر

بدنی به عنوان محرک ترشح پاراتیروئید شناخته شده که شدت این تحریک به شدت و مدت فعالیت بستگی دارد، به طوری که در تمرینات مقاومتی، میزان ترشح پاراتورمون به عنوان محرک تشکیل استخوان بسیار شدیدتر است.

همان طور که ذکر شد، افزایش پاراتورمون متعاقب این ورزش‌ها را می‌توان به کاهش غلظت یون‌های کلسیم نسبت داد. نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد غلظت‌های پاراتورمون و الکالین فسفات در این گروه از زنان جوان تحت تأثیر ۹ هفته تمرینات هوازی افزایش یافت، که شامل فعالیت‌های با تحمل وزن بدن و با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی بود و بیانگر تأثیر مطلوب نوع ورزش، شدت، و مدت فعالیت در زنان جوان است. با این حال، پیگیری تغییرات مارکرهای تشکیل استخوان و درک سازوکارهای اثرگذار در فعالیت‌های بدنی با شدت‌های مختلف در زنان جوان، در تحقیقات آتی جدی به نظر می‌رسد.

تغییری در میزان غلظت الکالین فسفات مشاهده نکردند. شاید علت این تناقض ناشی از نوع، شدت و مدت فعالیت بدنی، و جنس افراد در این پژوهش باشد. سازگاری استخوان تحت شرایط محیطی از جمله، فشارهای مکانیکی و وضعیت تغذیه، هورمون‌های موضعی و سیستمیک تعدیل می‌شود. بنابراین، می‌توان گفت تغییرات عوامل هورمونی و آنزیمی متابولیسم استخوان در تحقیق حاضر، تحت تأثیر فعالیت بدنی هوازی با تحمل وزن بدن، موجب پاسخ‌های استئوژنیک توده استخوانی شده است.

هورمون پاراتیروئید یکی از هورمون‌های سیستمیک با آثار مهم بر عملکرد سلول‌های استخوانی است، به طوری که این هورمون با افزایش فعالیت استئوکلاست‌ها جذب استخوان را تحریک می‌کند، اگر چه ثابت شده که گیرنده‌های پاراتورمون بر سلول‌های استئوکلاست‌ها وجود ندارد و گیرنده‌های ویژه پاراتورمون بر سلول‌های استئوبلاست‌ها تشخیص داده شده‌اند (۵). با وجود این، تمامی محققان اتفاق نظر کلی دارند که فعالیت

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی  
پرتال جامع علوم انسانی



## منابع

1. Aliye Tosun, Nesrin Bolukbashi, Elif Cingi, Mehmet Beyazova, Mustafa Unlu (2006). "Acute effects of a single session of aerobic exercise with or without weight-lifting on bone turnover in healthy young women". *Mod Rheumatol*. 16:300-304.
2. Ashizawa, N.; G. Ouchi; R. Fujimura; Y. Yoshida; K. Tokuyama; M. Suzuki (1998). "Effects of a single bout of exercise on calcium and bone metabolism in untrained young males". *Calcif Tissue Int*. 62:104 – 8.
3. Adachi, J.D. (1996). "Current treatment options for osteoporosis". *J Rheumatol*. 23:11-14.
4. Bruno Arena and Nicola Maffulli, FRCS (Orth) (2002). "Endocrinologic changes in exercising women". *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. 10:10 – 14.
5. Barrett, M.G.; G.S. Belinsky; A.H.J.R. Tashjian (1997). "A new action of parathyroid hormone receptor-mediated stimulation of extracellular acidification in human osteoblast – like SaOS – 2 cells". *J Biol Chem*. 272:26346-26353.
6. Bell, N.H.; R.N. Godsen; D.P. Henry; J. Shary; S. Epstein (1988). "The effects of muscle – building exercise on vitamin D and mineral metabolism". *J Bone Miner Res*. 3:369 – 373.
7. Bembem, Debra; Facsm Palmer, Ian Abe, Takeshi Sato, Yoshiaki Cramer, Joel Bembem, Michael Facsm (2006). "Effects of a single bout of low intensity KAATSU resistance training on markers of bone turnover in men: 2754:Board # 28". *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 38(5): S531.
8. Brent, G.A.; M.S. Leboff; E.W. Seely, et al. (1988). "Relation between the concentration and rate of change of calcium and serum intact parathyroid hormone levels in normal humans". *J Clin Endocrinol Metab*. 67:944-50.
9. Bouassida, A.; D. Zalleg; M.Z. Ajina; N. Gharbi; M. Duclos; J.P. Richalet (2003). "Parathyroid hormone concentrations during and after two periods of high intensity exercise with and without an intervening recovery period". *Eur J Appl Physiol*. 88:339-44.
10. Brighton, C.T.; M.J. Katz; S.R. Goll; C.E. Nichols; S.R. Pollack (1985). "Prevention and treatment of sciatic denervation disuse osteoporosis in the rat tibia with capacitatively coupled electrical stimulation". *Bone*, 6:87 – 97.
11. Brahm, H.; K. Piehl – Aulin; S. Ljunghall (1997). "Bone metabolism during exercise and recovery: the influence of plasma volume and physical fitness". *Calcif Tissue Int*. 61:192 – 198.
12. Brown, E.M. (1982). "PTH secretion in vivo and in vitro: regulation by calcium and other secretagogues". *Miner Electrolyte Metab*. 8:130 – 150.
13. Bush, Jill; A. Kennedy; Thomas F. Ang; Boon Clarke; Mark S.F. (2005). "Bone remodeling and ground reaction force response to three different acute jump exercise protocols: 810 Board # 32". *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 37(5):S150.
14. Consensus Development statement, (1997). "Who are candidates for prevention and treatment for osteoporosis?". *Osteoporos Int*. 7:1-6.
15. Davee, A.M.; C.J. Rosen; R.A. Adler (1990). "Exercise patterns and trabecular bone density in college women". *J Bone Miner Res*. 5:245 -250.
16. Hamdy, R.C.; J.S. Anderson; K.E. Whalen; L.M. Harvill (1994). "Regional differences in bone density of young men involved in different exercises". *Med Sci Sports Exerc*. 26:884 – 888.
17. Heath, H 3<sup>rd</sup> (1980). "Biogenic amines and the secretion of parathyroid hormone and calcitonin". *Endocrinol Rev*. 1:319 – 338.
18. Karlsson, M.K.; P. Vergnaud; P.D. Delmas; K.J. Obrant (1995). "Indicators of bone formation in weight lifters". *Calcif Tissue Int*. 56:177 -180.
19. Linda L. Lin and Sandy S. Hsieh (2005). "Effects of strength and endurance exercise on calcium-regulating hormones between different levels of physical activity". *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*. 5(2):267-275.



20. Lopez, I.; E. Aguilera – Tejero; A.J. Felsenfeld, et al. (2002). "Direct effect of acute metabolic and respiratory acidosis on parathyroid hormone secretion in the dog". *J Bone Miner Res.* 17: 1691-700.
21. Layne, Je; M.E. Nelson (1999). "The effects of progressive resistance training on bone density, a review". *Med Sci Sports Exerc.* 31(1):25 – 30.
22. Ljunghall, S.; H. Joborn; L.L. Lundin; J. Rastad; L. Wide; G. Akerstorm (1985). "Regional and systemic effects of short-term intense muscular work on plasma concentration and content of total and ionized calcium". *Eur J Clin Invest.* 15:248-252.
23. Maimoun, L.; D. Simar; D. Malatesta; C Caillaud; E. Peruchon; I. Couret; M. Rossi and D Mariano – Goulart (2005). "Response of bone metabolism related hormones to a single session of strenuous exercise in active elderly subjects". *Br J Sports Med.* 39:497 – 502.
24. Mac Sheehy, PMJ; T.J. Chambers (1986). "Osteoblast-like cells in the presence of parathyroid hormone release soluble factor that stimulates osteoclastic bone resorption". *Endocrinology.* 119:1654-9.
25. Nishyama, S.; Tomoeda S. Ohta, et al. (1988). "Differences in basal and post exercise osteocalcin levels in athletic and nonathletic humans". *Calcif Tissue Int.* 43:150 – 4.
26. Peck, W.A.; B.L. Riggs; H.N. Bell (1998). "Research directions in osteoporosis". *Am J Med.* 84:275 – 82.
27. Rudberg, A.; P. Magnusson; L. Larsson; H. Joborn (2000). "Serum Isoforms of bone alkaline phosphatase increase during physical exercise in women". *Calcif Tissue Int.* 66:342 – 7.
28. Stein, G.S.; J.B. Lian (1993). "Molecular mechanisms mediating proliferation/ differentiation interrelationships during progressive development of the osteoblast phenotype". *Endocrine Rev.* 14:424 – 442.
29. Sakamoto, S.; M. Sakamoto (1984). "Osteoblast collagenase: Collagenase synthesis by clonally derived mouse osteogenic (MC3T3 – E1) cells". *Biochem Int.* 9:51 – 58.
30. Shaw, J.M.; K.A. Witzke (1998). "Exercise for skeletal health and osteoporosis prevention. In: Roitman JL, editor. ACSMS resource manual for guidelines for exercise testing and prescription". Baltimore: Williams and Wilkins, p. 288-93.
31. Takada, H.; O.K. Washin; M. Nagashima; H. Iwata (1998). "Response of parathyroid hormone to anaerobic exercise in adolescent female athletes". *Acta Pediatr. Jpn.* 40:73 – 77.
32. Wallace, J.D.; R.C. Cuneo; P.A. Lundberg; T. Rosen; JOLL Jorgensen; S. Longobardi et al. (2000). "Responses of markers of bone and collagen turnover to exercise, growth hormone (GH) administration, and GH withdrawal in trained adult males". *J Clin Endocrinol Metab.* 85:124 – 33.
33. Wasserman, K.; J. Hansen; D.Y. Sue; R. Casaburi; B.J. Whipp (1990). *Principles of exercise testing and interpretation.* Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins. 3rd ed.
34. WWW.hopeyearmed.com "hPTH-EASIA, Catalogue number: KAP1481:96 tests, manufactured by: Biosource Europe S.A. Rue de l'Industrie. 8,B-1400 Nivelles, Belgium".
35. Zerath, E.; X. Holy; P. Douce et al. (1997). "Effect of endurance training on post exercise hormone levels in elderly men". *Med Sci Sports Exerc.* 29(9):1139 – 45.
36. Z. *Klin Chem.* "Biochem ". 8(1970), 658/10 (1972), 182